

ZUR OSTEOMYELITIS
UND IHRER BEHANDLUNG

Walter Pflaum

1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548328_0046

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof.Dr.R.Zenker

ZUR OSTEOMYELITIS UND IHRER BEHANDLUNG

Erfahrungsbericht aus der Chirurgischen Klinik der
Universität München über die Jahre 1962-1968

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Walter P F L A U M

aus Lindau

1970



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.Doiz.Dr.R.Bedacht

Mitberichterstatter: Prof.Dr.R.Zenker

Dekan: Prof.Dr.W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 3.11.1970

ZUR OSTEOMYELITIS UND IHRER BEHANDLUNG

I	Einführung	Seite 3
II	Material und Methodik	Seite 13
III	Ergebnisse	
	1. Anzahl der Fälle von Osteomye- litis in den einzelnen Jahren	Seite 16
	2. Das Krankengut	Seite 17
	3. Behandlungsdauer	Seite 21
	4. Art der Osteomyelitis, Lokali- sation am Skelett, Erschei- nun- gen am Knochen und an den Weich- teilen	Seite 22
	5. Krankheitserreger und antibio- tische Therapie	Seite 26
	6. Operative Therapie	Seite 31
	7. Heilung (Therapieergebnis)	Seite 35
IV	Diskussion	Seite 37
V	Zusammenfassung	Seite 42
VI	Literaturverzeichnis	Seite 44

I EINFÜHRUNG

Mit der Einführung der Sulfonamide und vor allem der Antibiotika haben sich die Erfolgsaussichten bei der Behandlung infektiöser Knochenprozesse entscheidend verbessert. Vor dieser Zeit bedeutete die Osteomyelitis eines der größten Probleme der medizinischen Therapeutik. Die Mortalität bei dieser Erkrankung betrug, nach Angaben der Literatur (M.Th.STIER, H.E.KÖHNLEIN, T.RISKO, J.GACSI, T.NOVSZEL), 10-20%, die Dauer der Behandlung, z.B. bei dem Krankengut der Orthopädischen Universitätsklinik und Poliklinik Münster (Westf.) im Durchschnitt mehrere Monate bis Jahre. Die Zahl der ausgeheilten Fälle belief sich auf nur wenige Prozent der Erkrankungen an Osteomyelitis (H.E.KÖHNLEIN).

Heute ist die Mortalität auf durchschnittlich 0-3%, die Dauer der Behandlung auf 2-6 Monate gesunken und die Ausheilungsquote bei der akuten und chronischen Osteomyelitis gestiegen. CHASSAIGNAC beschrieb 1854 als erster das Krankheitsbild der Osteomyelitis. Die Therapie wurde erstmals 1894 auf dem Chirurgen-Kongreß gründlich abgehandelt. Seit dieser Zeit ist die Zahl der Erkrankungen an traumatischer (exogener) Osteomyelitis im Verhältnis zu der von hämatogener (endogener) Osteomyelitis gestiegen. Mit den zunehmenden Unfallzahlen des modernen Verkehrs und den dadurch bedingten Frakturen stieg auch ihre Zahl.

Frühere und heutige Therapie der Osteomyelitis:
Vor Einführung der Antibiotika wurde ein möglichst weitgehendes operatives Vorgehen als erfolgversprechende Therapie vorgeschlagen. F.KÖNIG begründete in seinem "Lehrbuch der Speziellen Chirurgie" eine Technik des großzügigen Freilegens des ganzen Knochenbereiches mit breiter Fensterung und Ausmuldung auf Grund von Sondenuntersuchungen. Das gesamte sequester- und nekroseverdächtige Gewebe wird ausgeräumt. M.W.SCHULTEN riet darüber hinaus zum Einlegen großer, gestielter Muskellappen in die gemuldeten Knochenhöhlen.

Die Begeisterung, die anfänglich nach Einführung der Therapie mit Antibiotika über die Erfolge mit diesen Mitteln herrschte, legte sich allerdings, als man erkannte, daß eine Behandlung allein mit diesen Mitteln nicht ausreichend war. Es mehrten sich die Mitteilungen darüber, daß schwere Fälle von Osteomyelitis, die früher zum Tode geführt hätten, jetzt chronisch zu werden begannen. Zudem trat eine zunehmende Resistenz gegenüber Penicillin und anderen Antibiotika auf. Zahlreichen Autoren zufolge stieg der Prozentsatz der resistent gewordenen Staphylokokken auf 80-90%. In der Behandlung der akuten Osteomyelitis wird heute vom reinen Konservativismus bis zum radikalen chirurgischen Verfahren Gebrauch gemacht; bei der Behandlung der chronischen Osteomyelitis kommt im allgemeinen die schon früher geübte Ausmuldung des Knochens, kombiniert mit Antibiotikagaben, zur Anwen-

dung. Seit F.v.ESMARCH besteht die Therapie der chronischen Osteomyelitis in der breiten muldenartigen Aufmeißelung des Knochens. Die Wunden werden entweder sofort (mit oder ohne Drain) geschlossen oder offengelassen, damit sie sekundär durch Granulation heilen. Viele Autoren füllen die entstandene Höhle mit Gewebe aus, um infektiöse Rezidive zu verhindern.

Ätiologie und Pathogenese der Osteomyelitis:

"Das Wesen des Krankheitsbildes ist die an irgendeinem Abschnitt des Knochensystems zustande kommende lokale Manifestation einer Allgemeininfektion, auf die der Gesamtorganismus sowie der betroffene Knochen auf charakteristische Weise reagiert." (L.WINTER, S.PAPP)
Wir unterscheiden nach Ursache und Erscheinungsbild mehrere Arten von Osteomyelitis:

- 1) Die akute hämatogene Osteomyelitis
- 2) Die chronische Osteomyelitis (entstanden aus 1) o. 3))
- 2) Die traumatische, exogene Osteomyelitis
- 4) Seltenerer Formen wie a) hyperakute, fulminante Form
 - b) Brodie-Abszeß
 - c) akute, hämatogene Osteomyelitis der Säuglinge
 - d) primär chronische Osteomyelitis

zu 1) Die akute, hämatogene Osteomyelitis

"Die hämatogene, eitrige Entzündung des Knochenmarks ist eine ausgesprochene Kinderkrankheit, da sie - von wenigen Ausnahmen abgesehen ¹, das wachsende Skelett befällt und in der überwiegenden Zahl der Fälle vor

oder zur Zeit der Pubertät einsetzt."(R.J.GOSSMANN)
Nach L.WINTER und S.PAPP sind 97% der Osteomyelitis-Kranken im Wachstumsalter (Säuglings-, Kindes-, Pubertätsalter) , nur 3% der Patienten befinden sich in einem Alter, in dem das Knochenwachstum bereits abgeschlossen ist. Da die Krankheit etwa 3 mal häufiger bei Knaben als bei Mädchen vorkommt, wurde ursprünglich an traumatische Ursachen gedacht, wie an die häufigeren Verletzungen bei Spiel und Sport. Seit die Pathogenese in experimentellen Untersuchungen weitgehend geklärt wurde, ist diese Auffassung nicht mehr aufrecht zu erhalten. Nach der heutigen Ansicht müssen fünf Faktoren zusammenwirken, damit es bei einer Überschwemmung des Organismus mit Bakterien zu einer lokalen Reaktion im Sinne einer Osteomyelitis kommt.

1.Faktor: G.GRUNDMANN gelang es 1953 im Experiment, einen dieser Faktoren zu klären. Seinen Untersuchungen lag die These E.LETTERERS zugrunde, nach welcher bei Erstberührung des Körpers mit einem Erreger eine Sensibilisierung durch die Wechselwirkung zwischen dem als Antigen wirkenden Bakterium und den gebildeten Antikörpern stattfindet. Bei begrenzter Erregeraussaat wird vom Stadium der Normergie über das der Hyperergie das der Immunität erreicht. Ursache sind humorale und zelluläre Abwehrvorgänge. Die erhöhte Reaktionsbereitschaft des Organismus in der hyperergischen Phase kommt besonders am Gefäßsystem zum Ausdruck.

2.Faktor: Einen weiteren Faktor stellt der Gefäßbau des Knochens dar. Aus den Weichteilen gelangen Gefäße, die aa. nutriciae, zum Periost und in die periphere Kortikalis. Sie versorgen mit ihren Zweigen die Diaphyse mit Blut. Epiphyse und Metaphyse werden von besonderen Arteriolen erreicht, die auch den Gelenkknorpel versorgen. Im Säuglingsalter gibt es in den beschriebenen Systemen noch Endarterien. Der Gefäßreichtum der Metaphyse, die Lumendifferenz zwischen zuführendem, arteriellem Schenkel und Kapillare, das ständige Neuaussprossen von Kapillaren - wodurch di-vertikelartige Ausbuchtungen entstehen - und die besondere Anordnung der Kapillarschlingen in den ersten Markräumen der Knorpelfuge begünstigen die Ansiedlung von Bakterien. Hinzu kommen eine während des Wachstums hier vorhandene physiologische Hyperämie und dadurch bedingte Blutstromverlangsamung.

3.Faktor: Die Kapillaren der Metaphyse sind vorwiegend von knochenbildenden Zellen (Osteoblasten) umgeben. Eine Phagocytose, wie sie durch die RES-Zellen erfolgt, entfällt somit.

4.Faktor: Die a. nutricia tritt schräg durch die Kortikalis in den Knochen ein. Dieser Verlauf soll die bevorzugte Lokalisation der Infektion an einer der beiden Metaphysen des Knochens erklären. An der Tibia tritt eine Infektion häufiger an der proximalen als an der distalen Metaphyse auf. Die a. nutricia tritt an diesem Knochen von proximal nach distal schräg ein.

5.Faktor: Ein Trauma kann die lokale Manifestation einer Infektion begünstigen. An einem "locus minoris resistentiae", bedingt durch Rupturen, Zertrümmerungen oder andere Gewebsschädigungen aufgrund einer stumpfen Verletzung, siedeln sich leichter Bakterien ab. Reflektorische Durchblutungsstörungen, bedingt durch Traumen, begünstigen ebenfalls die Ansiedlung von Bakterien. Nach der RICKERschen Theorie ruft der mechanische Reiz eine Verlangsamung des Kreislaufs im Knochenmark, gegebenenfalls dessen Richtungsänderung hervor. Es kommt zu peristatischer Hyperämie, erhöhter Gefäßwandpermeabilität, Spasmus der Arterien und Vasodilatation der Kapillaren und des venösen Systems.

Die genannten fünf Faktoren wirken nun in folgender Weise zusammen, damit es zu einer lokalen Manifestation einer Allgemeininfektion kommt. Von einem Infektionsherd aus, z.B. von einer Pyodermie, einem Furunkel, Abszeß, infizierten Ekzem, durchwandern Bakterien die Kapillärwände am Ort einer entzündlichen Thrombose und gelangen in die Blutbahn. Die nun generalisierte Infektion führt zu einer Reaktion des Organismus. Ausgehend vom Stadium der Normergie wird über das Stadium der Hyperergie das der Immunität erreicht. Erfolgt im Stadium der Hyperergie eine erneute Erregerausschwemmung, so kann es zur lokalen, in der Metaphyse des Knochens gelegenen Manifestation der Allgemeininfektion kommen, weil im hyperergischen

Zustand eine gesteigerte Reaktionsbereitschaft des Gefäßsystems vorliegt, speziell das beschriebene System des Knochens eine Ansiedlung der Bakterien ermöglicht und ein leichtes Trauma genügt, um an der Läsionsstelle Blutstase herbeizuführen. Die Bakterien treten in der Metaphyse in großer Zahl durch die Gefäßwand ins Gewebe. Der Prozeß durchlief also die Stadien der lokalen Infektion und Generalisierung und führte zur lokalen Manifestation.

Als Folge der Erregerhaftung im Gewebe der Metaphyse tritt, abhängig von der Resistenzlage des Organismus und der Bakterienart hauptsächlich die eitrige Entzündung auf mit vorwiegend exsudativen Vorgängen. Folgende drei Stadien werden durchlaufen:

1. In der Spongiosa erfolgt eine zunächst seröse, dann zellige Exsudation.
2. Durch die Haversschen und Volkmannschen Kanäle greift der Prozeß auf den subperiostalen Raum über. Es bildet sich der subperiostale Abszeß. Beim Säugling bricht er häufig in das benachbarte Gelenk ein. Das Periost wird vom Knochen abgehoben und die Blutversorgung der Kortikalis wird beeinträchtigt.
3. Erfolgt keine Entlastung, so breitet sich der Abszeß in den Weichteilen aus oder erfaßt die Diaphyse.

Die Gefäßschädigung durch Abheben des Periosts und Zerstörung des Endosts mit Thrombosierung der Gefäße schneidet den Knochen von der Ernährung ab.

Er nekrotisiert. Entstehende Osteoklasten resorbieren totes Material und führen zur Demarkierung, zur Sequesterbildung. Aufgrund der Fähigkeit des Periosts, auf entzündliche Reize osteoblastisch zu reagieren, entsteht ein Knochenmantel, der als sogenannte Totenlade den Sequester umschließt. Destruktive Veränderungen und produktive Vorgänge laufen hierbei gleichzeitig ab. Durchbricht der Eiter das Periost des Knochens, so entleert er sich nach außen unter Bildung einer Fistel. Auch der Sequester kann durch eine Fistel abgestoßen werden und der Prozeß spontan heilen.

zu 2) Die chronische Osteomyelitis

In der Regel beginnt mit der Fistelentstehung das chronische Stadium. Dauernde Neubildung von Granulationsgewebe, Bildung neuer Knochensubstanz aus dem fibroblastischen Gewebe des ehemaligen Granulationsgewebes und Resorption des Knochens von der periostalen und endostalen Seite her laufen nebeneinander ab.

Die chronische Osteomyelitis kann die Folge einer akuten, hämatogenen Osteomyelitis sein, wenn diese nicht zur Ausheilung gebracht wurde. Sie kann sich aber auch aus dem gleichen Grunde aus einer traumatisch bedingten Osteomyelitis entwickeln. Für eine wirkliche Ausheilung des Prozesses ist keine Sicherheit gegeben. Noch nach Jahren oder Jahrzehnten kann ein zur Ruhe gekommener Entzündungsprozeß wieder aufflackern.

zu 3) Die traumatische, exogene Osteomyelitis

Sie wird durch mechanische Einwirkung verursacht und

stellt eine Knochenmarksentzündung als Folge einer infizierten, offenen Knochenverletzung dar. Der Antitoxintiter des Organismus gegenüber den Toxinen der pathogenen Bakterien ist bei hämatogener Osteomyelitis niedriger als bei exogener Osteomyelitis.

In Kriegszeiten stellt die exogene Osteomyelitis eine sehr häufige Krankheit dar, in Friedenszeiten kommt sie als Folge von Unfällen und, seltener, von Nagelungen, Drahtextensionen und Operationen nach der AO-Methode vor.

zu 4a) Die hyperakute, fulminante Form

Kurze Inkubationszeit und schneller Verlauf kennzeichnen das Krankheitsbild. Die Infektion manifestiert sich in mehreren Knochen und in anderen Organen. Die Symptome der Allgemeininfektion beherrschen das klinische Bild. Die Prognose ist ungünstig.

zu 4b) Brodie-Abszeß

Darunter versteht man einen, von sklerosiertem Knochen umgebenen und durch eine sogenannte pyogene Membran abgekapselten zentralen Knochenabszeß ohne Sequester. Bei Jugendlichen findet er sich in der Metaphyse, bei Erwachsenen in der Diaphyse. Der Eiter enthält entweder Staphylokokken oder ist steril. Klinisches Hauptsymptom ist der lokale Schmerz.

zu 4c) Die akute, hämatogene Osteomyelitis der Säuglinge

Sie ist eine Sonderform der akuten, hämatogenen Osteomyelitis und von der des Jugendlichen und Erwachsenen aufgrund der eigentümlichen Reaktionsbereitschaft des

Säuglingsorganismus abzugrenzen. Ausmaß und Verlauf der Infektion können wegen der kongenitalen immunologischen Situation des Säuglings sehr unterschiedlich sein. Selbst ohne Therapie mit Antibiotika kann es zur Restitution kommen.

zu 4d) Die primär chronische Osteomyelitis

Sie entsteht auf hämatogenem Weg und verläuft schleichend. Sie zeichnet sich durch starke periphere Hyperostose und Sequesterbildung aus. Im allgemeinen findet sich wenig Eiter; es kommt nicht zur Perforation nach außen.

II MATERIAL UND METHODIK

Das Krankengut an Osteomyelitis-Patienten, die von 1962-1968, also während eines Zeitraums von sieben Jahren, in der Chirurgischen Universitätsklinik München stationär aufgenommen wurden, wird gesammelt und nach verschiedenen Gesichtspunkten ausgewertet. Es umfaßt 141 Fälle.

Es wird festgestellt, wieviel Osteomyelitis-Patienten in den einzelnen Jahren aufgenommen wurden. In einer Übersicht über das Krankengut wird herausgestellt, bei wievielen der stationär aufgenommenen Patienten zum erstenmal die Diagnose Osteomyelitis gestellt wurde und eine entsprechende Therapie erfolgte und bei wievielen Kranken schon vor der Behandlung irgendwo wegen ihres Leidens eine Therapie durchgeführt worden war. Die meisten Patienten waren im angegebenen Zeitabschnitt nur einmal, einige mehrmals in Behandlung. Die aufgenommenen Kranken werden in Altersgruppen eingeteilt; bei den jugendlichen Patienten, die sich noch im Wachstum befanden, wird geprüft, welche Art von Osteomyelitis vorlag. Die durchschnittliche Behandlungsdauer wird errechnet.

In weiteren Tabellen werden zusammengestellt: Häufigkeit der verschiedenen Arten von Osteomyelitis; Skelettabschnitte, an denen die Osteomyelitis jeweils lokalisiert war. Aus einer Tabelle ist ersichtlich,

welche Erscheinungen am Knochen wie häufig beobachtet werden konnten.

Die Krankheitserreger, die im Eiter-Abstrich getestet wurden, waren in den meisten Krankengeschichten vermerkt. Sie sind zusammengestellt und nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet. Besonders interessiert die Resistenz von *Staphylococcus aureus*, dem am häufigsten bei Osteomyelitis gefundenen Erreger gegenüber verschiedenen Antibiotika und Sulfonamiden. Die Skala der zur Therapie verwendeten Antibiotika umfaßt eine große Anzahl von Präparaten, die verschiedenen häufig angewendet wurden und entsprechend aufgeführt sind. Antibiotische und operative Therapie wurden in den meisten Fällen kombiniert. Selten wurde nur konservativ behandelt. Aus einer Tabelle ist ersichtlich, wieviele Patienten sich wievielen Operationen unterziehen mußten. Je nach den Erscheinungen am Knochen und der Beteiligung von Weichteilen an der Erkrankung mußte eine bestimmte Operationstechnik angewendet werden. Die einzelnen Verfahren sind zusammengestellt.

Von einer Heilung kann bei Osteomyelitis selbst bei jahrelanger Symptombefreiheit nur bedingt gesprochen werden. Wenn also in dieser Arbeit von Heilung die Rede ist, so mit dieser Einschränkung.

Im November 1967 wurden Formulare, auf denen Fragen über den Verlauf der Krankheit seit Entlassung aus der stationären Behandlung mit "Ja" bzw. "Nein" be-

antwortet werden mußten, an Patienten verschickt, die in den Jahren 1962-1966 erkrankt waren. Die Fragen waren so gestellt, daß bei ihrer Beantwortung ein eindeutiges Bild darüber entstand, ob nach der Entlassung noch einmal Symptome in Erscheinung getreten waren oder ob der von Osteomyelitis befallene Skelettabschnitt symptomfrei geblieben war. Selbst bei den innerhalb des betrachteten Zeitraums Entlassenen war so ein Zeitraum von mindestens 11 Monaten vorhanden, innerhalb dessen sich die Krankheit entweder erneut manifestiert hatte oder Erscheinungen ausgeblieben waren. 56 Prozent der Fragebögen kam ausgefüllt zurück, ein Teil der Angeschriebenen war verzogen und die neuen Adressen waren nicht mehr ausfindig zu machen. Genauere Angaben sind einer Tabelle zu entnehmen.

III E R G E B N I S S E

1. Anzahl der Fälle von Osteomyelitis in den einzelnen Jahren

Tabelle 1 gibt die Zahl der Osteomyelitis-Fälle in den einzelnen Jahren wieder. Die Patienten sind nach dem Datum der Einlieferung eingestuft.

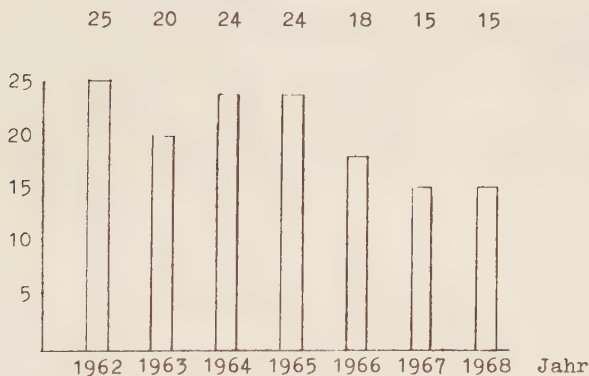
Tab. 1

Jahr	weibliche Pat. (w.P.)	männliche Pat. (m.P.)	insgesamt (m.P.&w.P.)
1962	7	18	25
1963	7	13	20
1964	4	20	24
1965	5	19	24
1966	4	14	18
1967	3	12	15
1968	-	15	15
insg.	30	111	141

1962 wurden die meisten (25), 1967 und 1968 wurden nur je 15 Fälle von Osteomyelitis eingeliefert.

Die folgende Graphik verdeutlicht die Verteilung auf die betreffenden Jahre.

Anzahl
der Pat.



2. Das Krankengut

Die Zahl der an Osteomyelitis erkrankten und stationär aufgenommen Patienten im Zeitraum 1962-1968 betrug 141. Davon waren 30 Kranke (21%) weiblich und 111 (79%) männlich. 83 männliche und 12 weibliche Patienten waren bereits vor stationärer Einweisung in die Chirurgische Universitätsklinik an irgendeiner Stelle wegen ihres Leidens behandelt worden. In Prozenten: 75% der männlichen und 40% der weiblichen Kranken waren, als sie in die Chirurgische Universi-

tätsklinik München eingeliefert wurden, schon vorher irgendwo erfolglos behandelt worden. eine weibliche Patientin war am Tag der Aufnahme bereits 54 Jahre, ein männlicher Patient schon 59 Jahre lang in Behandlung.

Tab. 2

	w.P.	m.P.	insgesamt
Zum erstenmal Osteomyelitis diagnostiziert und Therapie eingeleitet	18	28	46 (33%)
Vor Aufnahme schon wegen Osteomyelitis in Behandlung	12	83	95 (67%)
insgesamt	30	111	141 (100%)

Der weitaus größte Teil der Patienten, nämlich 103 (73%) war innerhalb des angegebenen Zeitraums nur einmal in stationärer Behandlung hier. Aus Tabelle 3 ist zu ersehen, wieviele Patienten wie oft aufgenommen wurden.

Tab. 3

Anzahl der stationären Aufnahmen	w.P. und m.P.
einmal	103 (73%)
zweimal	26 (18%)
dreimal	7 (5%)
viermal	4 (3%)
siebenmal	1 (1%)
insgesamt	141 (100%)

Der größte Teil der Patienten befand sich bei der Aufnahme in einem Alter von 30 Jahren und darüber. Der älteste weibliche Patient war 73, der älteste männliche Kranke 83 Jahre alt. Als jüngste, an Osteomyelitis Erkrankte wurde ein Mädchen mit sieben Jahren behandelt, der jüngste männliche Patient war 16 Jahre alt. Säuglinge (1.Lebensjahr) und Kleinkinder (2.-6.Lebensjahr) wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik nicht behandelt.

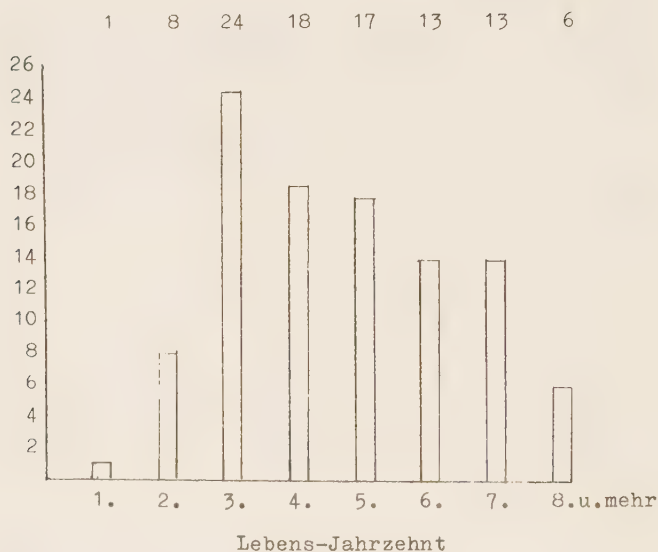
Bei genauer Aufgliederung ergibt sich folgende Altersverteilung.

Tab. 4

Alter der Patienten	w.P.	m.P.	insgesamt
unter 10 Jahren	1	-	1 (1%)
10-19	2	9	11 (8%)
20-29	6	28	34 (24%)
30-39	5	20	25 (18%)
40-49	4	20	24 (17%)
50-59	6	13	19 (13%)
60-69	4	14	18 (13%)
70 und darüber	2	7	9 (6%)
insgesamt	30	111	141 (100%)

Die folgende graphische Darstellung zeigt die Altersverteilung deutlicher.

Anzahl der
Patienten
(in Prozent)



Die akute, hämatogene Osteomyelitis ist vorwiegend eine Erkrankung des jugendlichen Alters während der Wachstumsphase (bei weiblichen Personen bis zum 20., bei männlichen bis zum 23. Lebensjahr). Nach dieser Zeit haben sich die bis dahin knorpeligen Epiphysenfugen knöchern geschlossen und das Wachstum ist beendet. Drei weibliche Patienten unter 20 Jahren und fünfzehn männliche Patienten unter 23 Jahren kamen zur Behandlung. Im Krankengut waren drei jugendliche

Patienten im Wachstumsalter, die an akuter, hämatogener Osteomyelitis erkrankten (17% der Jugendlichen und 23% der Fälle von akuter, hämatogener Osteomyelitis). Alle drei waren weiblich.

Tab. 5 Jugendliche während des Wachstums

Art der Osteomyelitis	w.P.	m.P.
akut hämatogen	3	-
chronisch hämatogen	-	9
chronisch traumatisch	-	4
primär chronisch	-	1
akut traumatisch	-	1

Tab. 6

Anteil der Jugendlichen am gesamten Krankengut

Art der Osteomyelitis	ges.Krankengut	Jugendl.	Anteil d. Jugendl.
akut hämatogen	13	3	23%
chronisch hämatogen	34	9	26%
chronisch traumatisch	57	4	7%
primär chronisch	10	1	10%
akut traumatisch	24	1	4%

3. Behandlungsdauer

Sie betrug durchschnittlich 98 Tage.

4. Art der Osteomyelitis, Lokalisation am Skelett,

Erscheinungen am Knochen und an den Weichteilen

Aus der Anamnese der Kranken geht hervor, welche Art der Osteomyelitis vorlag. Weitaus am häufigsten findet sich die chronische, traumatisch bedingte Osteomyelitis (57 Fälle). Es folgen chronisch hämatogene (34), akute traumatische (24), akute hämatogene (13) und primär chronische Osteomyelitis (10). In 3 Fällen findet sich ein Brodie-Abszeß.

Tab. 7

Art der Osteomyelitis	w.P.	m.P.	insgesamt
akut hämatogen	10	3	13 (9%)
akut traumatisch:			
a) offene Fraktur	5	14	19 (13%)
b) Nagelung (bei geschloss.Frakt.)	2	1	3 (2%)
c) AO-Verfahren	-	2	2 (1%)
chronisch hämatogen	5	29	34 (25%)
chronisch traumatisch	4	53	57 (41%)
primär chronisch	3	7	10 (7%)
Brodie-Abszeß	1	2	3 (2%)
insgesamt	30	111	141 (100%)

Aus einigen Krankengeschichten lassen sich die Infektionskrankheiten, die mit großer Wahrscheinlichkeit die Ursache der akuten hämatogenen bzw. der chronischen

hämato-genen Osteomyelitis darstellten, herausfinden. Ein besonders charakteristisches Beispiel ist angeführt.

Infektionskrankheit	Lokalisation am Knochen	Erreger
Anginen, Scharlach, Fokalinfectionen der Zähne mit eitrigen Granulomen	Femur	Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Bakt. pyocyaneum, Streptokokken

Bevorzugt betroffen von der an den Knochen sich manifestierenden Infektionskrankheit waren Femur und Tibia. Der Oberschenkelknochen war in 33%, die Tibia in 23% der Fälle allein betroffen. In der Häufigkeit folgen sodann der Humerus (6%), die Ulna (4%) und das Ellbogengelenk (2%). In 19% der Fälle war die Osteomyelitis an mehreren Knochen gleichzeitig lokalisiert.

Lokalisation	hämato-gen	exo-gen	insgesamt
Femur	24	26	50 (33%)
Tibia	11	23	34 (23%)
Humerus	7	3	10 (6%)
Ulna	2	3	5 (4%)
Articulatio cubiti	1	2	3 (2%)
Rippen	2	-	2 (1%)
Articulatio humeri	2	-	2 (1%)
Calcaneus	1	1	2 (1%)
Clavicula	-	2	2 (1%)
Radius	-	1	1 (1%)
Fibula	1	-	1 (1%)
Tuber ossis ischii	-	1	1 (1%)
Talus	-	1	1 (1%)
Os metatarsale I	-	1	1 (1%)
Os ilium	1	-	1 (1%)
A. sacro-iliaca	-	1	1 (1%)
Articulatio coxae	-	1	1 (1%)
Os parietale	1	-	1 (1%)
Malleolus lat. fibulae	1	-	1 (1%)
<u>Mehrere Lokalisationen</u>			
Femur, Tibia	2	3	5 (4%)
Tibia, Fibula	-	5	5 (4%)
Fußwurzelknochen	1	-	1 (1%)
Tibia rechts u. links	1	-	1 (1%)
Os metatarsale IV,V	1	-	1 (1%)
Tibia, Femur, Kniegelenk	-	1	1 (1%)
Tibia, Fibula, ob. Sprunggel.	1	-	1 (1%)
Femur, Kniegel., Hüftgelenk bds.	1	-	1 (1%)
Brustwirbelknochen, Ulna, Tibia, Scapula, Clavicula	1	-	1 (1%)
Os metatarsale III, Zehe II, III	-	1	1 (1%)
Finger III, Mittel- und Endglied	-	1	1 (1%)
Os metatarsale I, Zehe I	-	1	1 (1%)
Os metatarsale I, Os cuneiforme	1	-	1 (1%)
insgesamt	63	78	141 (100%)

Tabelle 8 gliedert die Lokalisationen am Skelett nach hämatogener und exogener Osteomyelitis auf. Bei beiden Arten der Infektion liegen Femur und Tibia an der Spitze.

In Tabelle 9 sind die Erscheinungen am Knochen und an den Weichteilen nach dem vorherrschenden Befund bei erstmaliger stationärer Aufnahme aufgeführt. In 45% der Fälle hatten sich Knochensequester gebildet.

Tab. 9

Erscheinungen am Knochen und an den Weichteilen	hämatogen	exogen	insgesamt
Sequesterbildung (mit u. ohne Fistel)	24	40	64 (45%)
Knochenabszeß (einschl. Brodie-Abszeß)	16	11	27 (19%)
Fistelbildung (ohne starke Knochenveränderung, ohne Weichteilabszeß)	10	12	22 (16%)
Weichteilabszeß (ohne starke Knochenveränderung, mit und ohne Fistel)	8	9	17 (12%)
nicht floride Osteomyelitis	3	4	7 (5%)
Pseudarthrose	-	4	4 (3%)
insgesamt	61	80	141 (100%)

5. Krankheitserreger und antibiotische Therapie

Die Erreger waren nur in 88 Krankengeschichten angegeben. *Staphylococcus aureus* fand sich bei 82% der Fälle im Eiter. Seltenerer Erreger der Osteomyelitis waren *Pseudomonas aeruginosa* (22%), *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris* (je 16%), Streptokokken (11%) u.a..

Tab. 10

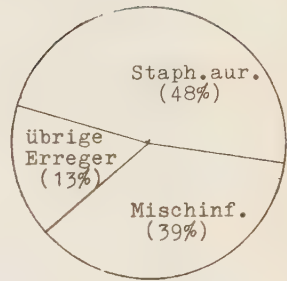
Erreger	Anzahl der Fälle (88=100%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	72 (82%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	19 (22%)
<i>Escherichia coli</i>	14 (16%)
<i>Proteus vulgaris</i>	14 (16%)
Streptokokken	10 (11%)
<i>Staphylococcus albus</i>	4 (5%)
Diphtheroide Stäbchen	3 (3%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3 (3%)
Bakterien der Farbstoffbildnergruppe	3 (3%)
<i>Alkaligenes faecalis</i>	2 (2%)
<i>Aerobacter aerogenes</i>	2 (2%)
<i>Proteus rettgeri</i>	1 (1%)
<i>Proteus mirabilis</i>	2 (2%)

Tabelle 11 schlüsselt auf, wie häufig welche Erregerart bei Einzel- und Mischinfektionen festgestellt wurde. Bei Mischinfektionen sind die verschiedenen Bakterien angegeben. *Staphylococcus aureus* war der am häufigsten gefundene Erreger. Er kam in 48% der Fälle allein im Eiter vor. *Proteus vulgaris* und *Escherichia coli* wurden in je 3% der Fälle als einzige Erreger gefunden. Bei Mischinfektionen wurde neben anderen Erregern auch fast stets *Staphylococcus aureus* gefunden.

Erreger	insgesamt
<u>Infektion durch einen Erreger</u>	
Staphylococcus aureus	40 (48%)
Proteus vulgaris	3 (3%)
Escherichia coli	3 (3%)
Pseudomonas aeruginosa	2 (2%)
Staphylococcus albus	1 (1%)
Diphtheroide Stäbchen	1 (1%)
Proteus rettgeri	1 (1%)
<u>Mischinfektionen</u>	
Staphylococcus aureus, Proteus vulgaris	6 (9%)
Staphylococcus aureus, Bact.pyocyaneum	4 (5%)
Bact.pyocyaneum, Escherichia coli	2 (2%)
Staph.aureus, Bact.pyocyaneum, E.coli	2 (2%)
Staph.aureus, E.coli	2 (2%)
Staph.aureus, Streptokokken	2 (2%)
Streptokokken, Bakt.d.Farbstoffbildnergr.	1 (1%)
Staph.aureus, Enterokokken	1 (1%)
Staph.aureus, Streptokokken, Bact.pyocyaneum, Proteus vulgaris	1 (1%)
Staph.aureus, E.coli, Alkaligenes faecalis, Diphtheroide Stäbchen	1 (1%)
Staph.aureus, Bakt.d.Farbstoffbildnergr., E.coli, Bact.pyocyaneum, Streptokokken	1 (1%)
Staph.aureus, Aerobacter aerogenes, Prot.mirabilis, Prot.vulg., Pseudom.aeruginosa	1 (1%)
Prot.vulg., Enterokokken, Staph.aureus, Staph.albus, Bact.pyocyaneum	1 (1%)
Prot.vulg., Bakt.d.Farbstoffbildnergr.	1 (1%)
Staph.aureus, Streptokokken, B.pyocyaneum	1 (1%)
Staph.aur., B.pyocyaneum, Klebs.pneumoniae	1 (1%)
Staph.aur., Diphth.Stäbchen, Enterokokken, Prot.mirab., B.pyocyaneum, E.coli, Aerobacter aerog., Klebs.pneumoniae, Alkalig.faec.	1 (1%)
Pr.vulg., B.pyocyaneum, Staph.aureus	1 (1%)
Staph.aur., E.coli, Klebs.pneumoniae	1 (1%)
Staph.aureus, Streptokokken, E.coli, Enterokokken	1 (1%)
Staph.albus, Bact.pyocyaneum	1 (1%)
Staph.aureus, Staph.albus	1 (1%)
(Steriler Eiter)	3 (3%)
insgesamt	88 (100%)

Tab. 12

Staph. aureus	40 (48%)
Proteus vulgaris	3 (3%)
Escherichia coli	3 (3%)
Steril	3 (3%)
Pseudomonas aeruginosa	2 (1%)
Proteus rettgeri	1 (1%)
Diphtheroide Stäbchen	1 (1%)
Staph. albus	1 (1%)
Mischinfektionen	34 (39%)
insgesamt	88 (100%)



In 67 Krankengeschichten waren die Ergebnisse von Tests der Empfindlichkeit von Staph. aureus gegen Sulfonamide und die Antibiotika Penicillin, Erythromycin, Tetracycline, Streptomycin, Chloramphenicol, Oleandomycin, Fucidine, Kanamycin und Albiotic angegeben. Es waren jedoch nicht in allen Tests alle angegebenen Präparate geprüft worden. Die Anzahl der Tests, bei denen die bakterio statische bzw. bakterizide Wirksamkeit des jeweiligen Medikaments geprüft wurde, ist als 100% gesetzt. Staph. aureus war in 100% der Fälle empfindlich gegen Kanamycin und Fucidine, in 92% der Fälle gegen Albiotic. Gegen Sulfonamide war der Erreger in 5%, gegen Oleandomycin in 11%, gegen Erythromycin in 15%, gegen Chloramphenicol in 24%, gegen Tetracycline in 34% und gegen Streptomycin in 38% der Fälle resistent. Der Erreger war nur in 42% der Tests gegen Penicillin empfindlich, in 57% aber resistent gegen dieses Antibiotikum.

Tab.13

Empfindlichkeitstest mit Staph. aureus

Antibiotika u. Sulfonamide	Anzahl der Tests(100%)	empfindl.	mäßig e.	resistent
Kanamycin	16	16 (100%)	-	-
Fucidine	5	5 (100%)	-	-
Albiotic	13	12 (92%)	-	1 (8%)
Oleandomycin	9	8 (89%)	-	1 (11%)
Sulfonamide	63	55 (87%)	5 (8%)	3 (5%)
Erythromycin	67	55 (82%)	2 (3%)	10 (15%)
Chloramphenicol	63	42 (67%)	6 (9%)	15 (24%)
Tetracycline	67	41 (61%)	3 (5%)	23 (34%)
Streptomycin	47	25 (53%)	4 (9%)	18 (38%)
Penicillin	67	28 (42%)	1 (1%)	38 (57%)

In Tabelle 14 sind die in den Jahren 1962-66, in Tabelle 15 die in den Jahren 1967 und 1968 zur Therapie der Osteomyelitis verwendeten Sulfonamide und Antibiotika in der Häufigkeit ihrer Anwendung angeführt. Penicillin kam in den beiden Zeitabschnitten etwa gleich häufig zur Anwendung (46% und 50%). Sulfonamide und Chloramphenicol wurden ab 1967 weniger, Albiotic (5% bzw. 100%) wurde sehr viel häufiger angewendet.

Tab.14

Antibiotika und Sulfonamide, die in den Jahren
1962-1966 angewendet wurden (111 Fälle = 100%)

Antibiotika und Sulfonamide	Häufigkeit der Anwendung
Penicillin	50 (46%)
Chloramphenicol	38 (35%)
Tetracycline	32 (29%)
Fucidine	30 (28%)
Sulfonamide	21 (19%)
Erytromycin	9 (8%)
Albionic	5 (5%)
Streptomycin	3 (3%)
Streptomycin und Penicillin (Supracillin, Fortecillin)	26 (24%)
Tetracycline und Oleando- mycin (Sigmamycin)	7 (6%)

Tab.15

Antibiotika und Sulfonamide, die in den Jahren
1967-1968 angewendet wurden (30 Fälle = 100%)

Antibiotika und Sulfonamide	Häufigkeit der Anwendung
Penicillin	15 (50%)
Chloramphenicol	3 (10%)
Tetracycline	8 (27%)
Fucidine	8 (27%)
Sulfonamide	2 (7%)
Albionic	30 (100%)

6. Operative Therapie

Unter konservativer Therapie wird die antibiotische Therapie ohne Operation verstanden. Das Antibiotikum wird je nach Ergebnis aus dem Erregertest gewählt. Unter operativer Therapie wird der lokale operative Eingriff am Knochen und an den Weichteilen verstanden. Sie ist eigentlich eine kombinierte Therapie, denn sie ist stets verbunden mit allgemeiner (i.v., i.m., oral) oder lokaler und allgemeiner Antibiotikazufuhr.

Die weitaus meisten Patienten, die wegen Osteomyelitis stationär aufgenommen wurden, wurden operativ behandelt (118 Fälle = 84% aller Patienten). Einige Kranke wurden mehrmals stationär aufgenommen, da sich Recidive gebildet hatten. In Tabelle 16 sind Anzahl der stationären Aufnahme und jeweilige Art der Therapie (konservativ, operativ, keine) aufgeführt. 103 Patienten waren nur einmal in stationärer Behandlung. 26 Kranke wurden zweimal, 7 dreimal, 4 viermal und 1 Patient wurde siebenmal eingewiesen.

Tabelle 17 gibt die Anzahl der Operationen an, die notwendig waren, um die einzelnen Patienten beschwerdefrei zu machen. Bei 53% der Kranken wurde nach einer Operation Beschwerdefreiheit erzielt. 47% der Patienten mußten mehrmals operiert werden. 9% mußten mehr als dreimal einer Operation unterzogen werden.

Tab.16

Zahl der Aufnahmen	Therapie	1.Aufn.	2.Aufn.	3.Aufn.	4.Aufn.
einmal	keine	13			
	konservat.	10			
	operativ	80			
zweimal	keine	1	2		
	konservat.	3	3		
	operativ	22	21		
dreimal	keine	-	1	-	
	konservat.	-	1	1	
	operativ	7	5	6	
viermal	keine	1	1	-	-
	konservat.	-	-	1	1
	operativ	3	3	3	3
siebenmal	operativ bei jeder Aufnahme				

Tab.17

Anzahl der Operationen	Anzahl der Osteo- myelitis-Patienten
1	63 (53%)
2	34 (29%)
3	11 (9%)
4	6 (5%)
5	1 (1%)
6	2 (2%)
7	1 (1%)
insgesamt	118 (100%)

Insgesamt wurde 212 mal operiert. Die operativen Verfahren, die zur Anwendung kamen, sind in Tabelle 18 zusammengestellt.

Tab.18

Operative Verfahren

Muldungen, Sequestrotomien (ohne und mit lokaler Antibiotika-Überflutung)	82 (39%)
Fistelspaltungen	30 (13%)
Abszeßincisionen	24 (11%)
Eigenblut-Antibiotika-Plombe	16 (8%)
AO-Platten-, Nagel-, bzw. Spanentfernungen	16 (8%)
Amputationen	11 (5%)
Hautlappen-, Muskellappenplastiken (Defektdeckung bei ausgedehnter Muldung)	11 (5%)
Resektionen	10 (5%)
Nachresektionen	6 (3%)
Wunddefektdeckungen	4 (2%)
Fremdkörperentfernung	2 (1%)
Anzahl der Operationen	212 (100%)

Beschreibung der wichtigsten operativen Verfahren:

1. Muldung, Sequestrotomie mit lokaler Antibiotika-Überflutung.

Nach Trepanation der Kortikalis wird der Sequester gefaßt und entfernt. Nekrotisches Gewebe wird ausgekratzt und die Markhöhle breit bis in gesundes Gewebe hinein gemuldet. Je ein Drain wird aus dem proximalen und distalen Teil der entstandenen Höhle nach außen geleitet. Eine Drainage wird als Zuleitung, die andere zur Ableitung eines je nach Erregertestung gewählten, gelösten Antibiotikums verwendet.

2. Haut-, bzw. Muskellappenplastik.

Bei ausgedehnter Muldung und dadurch entstehender großer Höhle wird ein gestielter Haut- bzw. Muskellappen aus der Umgebung in den Defekt eingeschlagen.

3. Eigenblut-Antibiotika-Plombe.

10 ml Blut des Patienten werden mit Fibrin, 1 Amp. Streptomycin und 100000 E Penicillin vermischt. Dieses Koagulum wird in die durch Muldung entstandene Höhle eingelegt. Danach wird die Wunde schichtweise verschlossen.

Das Verfahren der Eigenblut-Antibiotika-Plombe wird zunehmend häufig gewählt. In den Jahren 1962-1966 wurde die Plombe zweimal, 1967-1968 vierzehnmal eingelegt. Bei einer Anzahl von 30 Patienten, die im zuletzt genannten Zeitraum behandelt wurden, entspricht die vierzehnmalige Anwendung einer Anwendung in 47% der Fälle.

Amputationen: Der Femur wurde 6 mal, der Unterschenkel 2 mal, Unterarm, Oberarm und Zeigefinger wurden je 1 mal amputiert.

Resektionen: Reseziert wurden Rippen 3 mal, Gelenke 3 mal, Fibula 2mal, os metatarsale I und Ulna je 1 mal.

7. Heilung (Therapieergebnis)

Selbst nach jahrelanger Symptombefreiheit können Osteomyelitis-Rezidive am Knochen auftreten. Diese Einschränkung gilt, wenn von Heilung die Rede ist. Im November 1967 wurden an die in den Jahren 1962-1966 mit Osteomyelitis zur stationären Aufnahme gekommenen Patienten Fragebögen verschickt, auf denen Fragen über ihren derzeitigen Zustand gedruckt waren. Sie mußten mit "Ja" oder "Nein" beantwortet werden und ließen nach Beantwortung eine eindeutige Aussage darüber zu, ob nach Entlassung aus stationärer Behandlung wieder Symptome der nach Behandlung abgeklungenen Osteomyelitis aufgetreten waren. Von den 109 Patienten, die 1962-1966 behandelt wurden, waren 2 während des Krankenhausaufenthalts verstorben, 2 wurden nicht angeschrieben, da sie in Griechenland bzw. Afghanistan leben. 105 ehemals Kranken wurde der Fragebogen zugeschickt. Davon kamen 62 Bögen ausgefüllt zurück (56%). 29 Formulare wurden unbeantwortet zurückgesandt (27%), da die ehemaligen Patienten verzogen und ihre neuen Adressen nicht aufzufinden waren. 4 (4%) waren ver-

storben. Von den restlichen 10 Befragten kam keine Antwort (9%). von den 62 ausgewerteten Antworten entfallen 16 auf weibliche Kranke, 46 auf männliche Patienten.

Tab.19

während des Krankenhausaufenthalts verstorben	2 (2%)
nach Entlassung verstorben	4 (4%)
nicht angeschrieben, weil nicht erreichbar	2 (2%)
unbeantwortet an Absender zurück	29 (27%)
keine Nachricht	10 (9%)
Anzahl der Antworten	62 (56%)
insgesamt	109 (100%)

62 Fragebögen kamen ausgefüllt zurück (62=100% in Tab.20). 26% der ehemals an Osteomyelitis Erkrankten wurden operativ, 3% konservativ geheilt. 29% Geheilten stehen 71% nicht Geheilte gegenüber.

Tab.20

Heilung nach:

1 Operation	10 (16%)
2 Operationen	4 (6%)
3 Operationen	1 (2%)
4 Operationen	1 (2%)
konservativer Behandlung	2 (3%)
insgesamt	18 (29%)
nicht geheilt	44 (71%)

IV D I S K U S S I O N

1. Die Osteomyelitis weist eine starke Rezidiv-Neigung auf.

Im Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik in den Jahren 1962-1968 finden sich 141 Osteomyelitis-Fälle. 67% dieser Patienten waren bereits in anderen Krankenhäusern behandelt worden und kamen mit Rezidiven zur Aufnahme. Ein Patient litt schon 59 Jahre an Osteomyelitis mit längeren und kürzeren Remissionen. Die Autoren L.WINTER und S.PAPP berichten, bei ihnen seien 69% der Patienten mit Rezidiven aufgenommen und behandelt worden.

2. Männliche Personen erkranken häufiger an Osteomyelitis als weibliche Personen.

79% der Kranken waren männliche, 21% weibliche Patienten. Eine Ursache dafür, daß männliche Personen häufiger an Osteomyelitis erkranken, liegt darin, daß Sport- und Arbeitsverletzungen in diesem Personenkreis häufiger vorkommen als bei weiblichen Personen. Mehrere männliche Patienten mit chronischer, traumatisch verursachter Osteomyelitis erkrankten durch Kriegsverletzungen (Granatsplitter-, Schußverletzungen). Das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Patienten bei chronisch traumatischer Osteomyelitis beträgt in der vorliegenden Statistik 53:4.

3. Die meisten Erkrankten waren in einem Alter zwischen 20 und 30 Jahren.

Säuglinge und Kleinkinder sind in der vorliegenden Statistik nicht berücksichtigt, da Kinder dieser Altersgruppe nicht aufgenommen wurden. 24% der Kranken waren zwischen 20 und 30 Jahren alt. Die Anzahl der Patienten im 4., 5., 6. und 7. Lebensjahrzehnt im Verhältnis zur Gesamtzahl der Kranken war mit 18%, 17%, 13% und 13% etwa je gleich groß.

4. Die Osteomyelitis wird häufiger traumatisch als hämatogen verursacht.

57% der Erkrankungen an Osteomyelitis waren traumatisch, 43% hämatogen bedingt. In 5 Fällen(3%) war die operative Einrichtung einer Fraktur(AO-Verfahren, Nadelung) Ursache der Osteomyelitis.

5. Die Osteomyelitis manifestiert sich bevorzugt an Femur oder Tibia.

In 39% der Fälle erkrankte der Femur, meistens isoliert (33%), seltener zusammen mit anderen Knochen. Die Tibia war in 35 von 100 Fällen befallen, in 23% allein. Im Vergleich zu den beiden genannten Knochen sind andere Skeletteile selten betroffen. Humerus und Ulna erkrankten in 6% bzw. in 5% der Fälle. Häufiger zusammen mit anderen Knochen (5%) als isoliert (1%) erkrankte die Fibula, meistens zusammen mit der Tibia bei komplizierten Unterschenkelbrüchen. L.WINTER und S.PAPP

nennen vergleichbare Zahlen: Femur 46%, Tibia 26%, Humerus 8%, Fibula 3% und Ulna 2%.

6. Die Dauer der stationären Behandlung der Osteomyelitis beträgt durchschnittlich 98 Tage.

Die Orthopädische Universitätsklinik und Poliklinik Münster (Westf.) gibt die durchschnittliche stationäre Behandlungsdauer der Osteomyelitis mit 2 bis 6 Monaten an.

7. *Staphylococcus aureus* ist der am häufigsten bei Osteomyelitis im Abstrich gefundene Erreger.

Die osteomyelitische Infektion war in 59% der Fälle durch einen Erreger bedingt, in 41% eine Mischinfektion. *Staphylococcus aureus* wurde bei 48% der Patienten allein, bei 34% zusammen mit anderen Bakterien im Abstrich gefunden. Neben *Staphylococcus aureus*, der in 82% der Fälle als Erreger der Osteomyelitis gefunden werden konnte, waren *Pseudomonas aeruginosa* (22%), *Escherichia coli* (16%), *Proteus vulgaris* (16%) und Streptokokken (11%) weitere häufig gezüchtete Erreger. Einheitlich wird in Untersuchungen über Osteomyelitis das häufige Vorkommen von *Staphylococcus aureus* im Eiter betont. K.BRUNING fand in 85-90%, H.HÜNER in 80-95% der Fälle im Abstrich *Staphylococcus aureus*. H.HÜNER nennt folgende Reihenfolge vom am häufigsten zum am seltensten gefundenen Erreger: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Salmonella*

typhi, Escherichia coli, Bacterium pyocyaneum, Proteus vulgaris, Diplococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae. H.HARTL berichtet von 98 Fällen, bei denen er 89 mal im Abstrich einen einzigen, 9 mal mehrere Erreger gleichzeitig fand. In 73 der 89 Fälle fand sich Staphylococcus aureus; 4 mal fanden sich Streptokokken, 4 mal Escherichia coli, 4 mal Pneumokokken, 3 mal Staphylococcus albus, 1 mal Salmonella paratyphi C.

8. Staphylococcus aureus ist in einem hohen Prozentsatz der Tests gegen Penicillin resistent, gegen Kanamycin, Fucidine, Erythromycin und Albiotic empfindlich.

" Nach KILLIAN waren zu Beginn der Penicillin-Ära 88% der Staphylococcus aureus-Stämme penicillinempfindlich, nach ORPEL 1950 nur noch 72%." (Zitat nach K.BRUNING)
Penicillin zeigte im eigenen Krankengut in 57% der Tests keine Wirkung auf den häufigsten Erreger der Osteomyelitis. Die Resistenz von Staphylococcus aureus gegen Penicillin nahm seit der Einführung des Penicillins in die Therapie bakterieller Infektionen stark zu. Staphylococcus aureus war in 92% der Tests empfindlich gegen Albiotic. Mit Albiotic wurden im Zeitraum 1962-1966 5% der Fälle, 1967-1968 100% der Fälle behandelt. H.F.HENNE und H.HENDRICK berichten von Erythromycin mit einem Resistenzquotienten von 15:1 als dem bei Infektionen mit Staphylococcus aureus therapeutisch günstigsten Antibiotikum. W.MARKGRAF und A.GREGL beobach-

teten bei Erythromycin die niedrige Resistenzquote von 15:1.

9. Im Vergleich zum Zeitraum 1962-1966 wurde in den Jahren 1967 und 1968 in einer zunehmend häufigen Zahl der Osteomyelitis-Fälle das Verfahren des Einbringens einer Eigenblut-Antibiotika-Plombe in den Knochendefekt als operatives Verfahren gewählt.

Während des Zeitraums 1962-1966 wurde in 2 Fällen, 1967 und 1968 in 14 Fällen eine Eigenblut-Antibiotika-Plombe in den Muldungsdefekt im Knochen eingelegt. L.WINTER und S.PAPP wenden diese Methode grundsätzlich an. Sie bilden ein Koagulum aus Fibrin, Thrombin, Eigenblut und mischen Oxytetracyclin bei. J.ZACHARIAS und W.POPP wenden bei der Therapie der chronischen Osteomyelitis eine Eigenblut-Antibiotikum-Sulfonamid-Plombe.

V Z U S A M M E N F A S S U N G

Männliche Personen erkranken häufiger an Osteomyelitis als weibliche Personen. Etwa $\frac{3}{4}$ der Kranken sind männliche, $\frac{1}{4}$ weibliche Patienten.

Die Osteomyelitis neigt dazu, chronisch zu werden. Drei von vier an Osteomyelitis Erkrankten leiden an Rezidiven.

Die Osteomyelitis kommt bei Zwanzig- bis Dreißigjährigen in einem etwas höheren Prozentsatz vor als in anderen Altersgruppen.

Die häufigsten Ursachen von Erkrankungen an Osteomyelitis sind Traumen, die eine Infektion der Knochenmarkshöhle zur Folge haben. In seltenen Fällen ist Nagelung oder AO-Verfahren Ursache einer Erkrankung an Osteomyelitis.

Femur und Tibia sind von Osteomyelitis bevorzugt befallene Knochen. Andere Knochen sind in weit geringerem Maße von der Infektion betroffen.

Staphylococcus aureus ist der bei Osteomyelitis am häufigsten im Abstrich gefundene Erreger. Mischinfektionen durch mehrere Erreger sind seltener als Infektionen durch einen einzigen Erreger.

Staphylococcus aureus ist in mehr als der Hälfte der Fälle, bei denen er im Abstrich gefunden wird, resistent gegen Penicillin, in $\frac{9}{10}$ der Fälle dagegen empfindlich gegen Albiotic. In einer zunehmend häufigen Zahl der Fälle von Erkrankungen an Osteomyeli-

tis wird eine Eigenblut-Antibiotika-Plombe in den durch Muldung der infizierten Knochenmarkshöhle entstandenen Defekt eingelegt. In 29% der Fälle von Osteomyelitis konnte Heilung erzielt werden.

VI L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

BAUR, E.: Behandlungsergebnisse traumatischer Osteomyelitiden der unteren Extremitäten. Zschr. Unfallmed. 50, 40 (1957).

BERGMANN, G.: Ein Beitrag zur Behandlung der chronischen Osteomyelitis. Klin. Med. Wien 14, 151 (1959).

BERTELE, G.: Beitrag zur Behandlung osteomyelitischer Knochenhöhlen. Zbl. Chir. 78, 664 (1953).

BERTELSMAN, R.: Über die hämatogene Osteomyelitis. Mschr. Unfallheilk. 47, 237 (1940)!

BIKFALVY, A., ECKE, H.: Die Behandlung der chronischen Osteomyelitis mit der Eigenblut-Antibiotika-Plombe. Bruns' Beitr. Klin. Chir. 201, 190 (1960).

BISCHOFBERGER, C.: Das Krankheitsbild der chronischen Osteomyelitis; Ursache, Behandlung und Folgezustände. Zschr. f. Orthop. 84, 234 (1953).

BRÜNING, K.: Die akute hämatogene Osteomyelitis und die Antibiotika. Zbl. Chir. 77, 208 (1952).

CARLE, Th.: Zur Verlaufsform und Behandlung der Osteomyelitis. Zschr. f. Orthop. 81, 399 (1951).

DAHMEN, G.: Erfahrungen bei der Behandlung der chronischen Osteomyelitis mit Sulfonamiden und Antibiotica. Chir. Praxis 9, 569 (1965).

ENDLER, F., STADLER, W.I.: Zur Frage der Behandlung der chronischen Osteomyelitis. Wien. Med. Wschr. 101, 163 (1951).

ESMARCH, v. F.: Zur Behandlung starrwandiger Höhlenwunden. Arch. klin. Chir. 51, 683 (1896).

FREY, R.: Die Bohrlochosteomyelitis nach Drahtextension. Chirurg. 17, 367 (1947).

GENEWEIN, R., KOVACICEK, S.: Formen und Therapie der Osteomyelitis. Almanach f. d. ärztl. Fortbildung 363 (1967).

GLOGOWSKY, G.: Aktuelle Osteomyelitisbehandlung und operative Vorbereitung bei blutreichen Operationen. Der Chirurg. 36, 366 (1965).

GOSSMANN, R.J. in PFAUNDLER-SCHLOSSMANN: Handbuch der Kinderheilkunde IX.Bd. Leipzig 1930.

GRUNDMANN, G.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Osteomyelitis. Langenbecks Arch. klin. Chir. 277, 117 (1953).

HARTL, H.: Akute hämatogene Osteomyelitis, Bakteriologie und Therapie im Kindesalter. Chir. Praxis 10, 289 (1966).

HEINEMANN, G.: Beitrag zur Behandlung der chronischen Osteomyelitis. Chirurg. 30, 35 (1959).

HENNE, H.F., HENDRICK, H.: Das gegenwärtige Bild der Osteomyelitis. Der Chirurg. 35, 272 (1964).

HÜNER, H.: Die akute hämatogene Osteomyelitis. Eine Erkrankung des Kindes- und Jugendalters. Dtsch. Med. Wschr. 89/1, 919 (1964).

HÜNER, H.: Ätiologie und Pathogenese der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Dtsch. Med. Wschr. 89/1, 942 (1964).

KIRCHMAYR, W.: Ein Beitrag zur Behandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Der Chirurg. 35/2, 71 (1964).

KÖHNLEIN, H.E.: Wandel in der Prognose der kindlichen Osteomyelitis durch Antibiotikatherapie. Dtsch. Med. Wschr. 87, 2524 (1962).

KÖNIG, F.: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Berlin: A.Hirschwald 1904.

KOPF, H.: Die Therapie der akuten und chronischen Osteomyelitis. Wien. Klin. Wschr. 67, 247 (1965).

KRAFFT, L.: Penicillinbehandlung der chronischen Osteomyelitis. Chirurg. 22, 541 (1951).

LÄWEN, A.: Ursache und Behandlung der Osteomyelitis. Arch. Klin. Chir. (Kongr. Bd.) 196, 403 (1933).

LETTERER, E.: Allgemeine Pathologie. Thieme (Stuttgart 1959).

MARKGRAF, W. und GREGL, A.: Erfahrungen mit Erycin am chirurgischen Krankengut. Münch. Med. Wschr. 1746 (1960).

RIEPER, W.: Skizze zur Behandlung der akuten Osteomyelitis der Röhrenknochen. Zbl. f. Chir. 74, 1046 (1949).

RISKO, T., CACSI, I. und NOVOSZEL, T.: Über die chronische Wirbelsäulenosteomyelitis der Erwachsenen. Z. Orthop. 96, 448 (1962).

ROSTOCK, P.: Lehrbuch der speziellen Chirurgie.
2.Aufl. J.A.Barth Verlag, Leipzig (1943).

SCHNEIDER, E.: Zur Charakterveränderung und zur Frage der Ausrottung der Osteomyelitis durch die moderne Behandlung. Med. Klinik. 47, 953 (1952).

SCHULTEN, M.W.: Über osteoplastische Füllung von Knochenhöhlen, besonders der Tibia. Arch. klin. Chir. 52, 145 (1896).

STIER, M.Th.: Das Krankheitsbild der akuten hämatogenen Osteomyelitis im Wandel der klinischen Behandlungsfortschritte unter besonderer Berücksichtigung der operativen Indikation in Konkurrenz mit der medikamentösen Therapie durch Sulfonamido-Präparate und Antibiotika. Arch. Orthop. Unfallchir. 50, 246 (1958).

TRUETA, J.: Die drei Typen der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Schweiz. Med. Wschr. 93/1, 306 (1963).

WIGAND, W.: Über die sogenannte primär chronische Osteomyelitis. Zschr. Orthop. 71, 303 (1959).

WINTER, L., PAPP, S.: Die Osteomyelitis und ihre Behandlung. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1964.

ZACHARIAS, J., POPP, W.: Beitrag zum Problem der Behandlung der chronischen Osteomyelitis. Zbl. f. Chir. 50, 1982 (1963).

Für die Überlassung des Themas sowie für
die Ratschläge und die Unterstützung bei
der Durchführung der Arbeit danke ich
Herrn Priv.Doiz.Dr.R.Bedacht herzlich.

LEBENS LAUF

Ich wurde am 7.3.1941 als zweiter Sohn des Angestellten Max Pflaum und seiner Ehefrau Emma, geb. Renz in Lindau (B) geboren. Dort kam ich in die Volksschule und trat, nach Abschluß der 8.Klasse, in die Mittelschule ein. Die dreijährige Schulzeit schloß ich mit der Mittleren Reife ab. Anschließend besuchte ich die drei letzten Klassen der Oberrealschule in Lindau. 1961, nach dem Abitur, wurde ich zur Bundeswehr eingezogen. Im Herbst des Jahres 1962 begann ich an der Universität Würzburg mit dem Medizinstudium. Dort legte ich nach dem Sommersemester 1963 das Vorphysikum und nach dem Wintersemester 1965/66 das Physikum ab. Während der klinischen Semester studierte ich an der Universität München und legte dort im Sommer 1969 das Medizinische Staatsexamen ab. Von November 1969 bis April 1970 war ich als Medizinalassistent in der Chirurgischen Abteilung des Städt.Krankenhauses München-Harlaching angestellt. Ab Juni 1970 werde ich dort in der Abteilung für Innere Medizin als Medizinalassistent arbeiten.

